

Betrachtungen zur Ätiologie der Köhler'schen Erkrankung des Os Metatarsale II.

INAUGURAL-DISSERTATION

zur Erlangung der medizinischen Doktorwürde
an der Friedrich-Wilhelms-Universität zu Berlin

Von

Friedrich Wilhelm Ennet

aus Glowno (Posen-Ost)

Tag der Promotion: 20. 10. 1938

Dr. Emil Ebering, Berlin NW 7, Mittelstraße 29

Gedruckt mit Genehmigung
der
Medizinischen Fakultät der Universität Berlin

Dekan: Prof. Dr. Siebeck

Berichterstatte: Dr. med. habil. Haase
Prof. Dr. Rostock

Nachdem Köhler im Jahre 1915 zum ersten Male in der 2. Auflage seines Buches „Grenzen des Normalen und Anfänge des Pathologischen“ auf eine scheinbar typische Erkrankung des II. Metatarsophalangeal-Gelenkes aufmerksam gemacht hatte, erweiterte er diese Veröffentlichung 1920 auf dem Kongreß der Deutschen Röntgengesellschaft und gab dabei 7 typische Hauptpunkte für das Bild der nach ihm genannten Krankheit an, die in folgender Reihe scheinbar auch zeitlich erkennbar sind:

1. Die distale Hälfte des II. Metatarsus wird von der Krankheit betroffen. Der Metatarsus nimmt von der Mitte nach distal gleichmäßig an Umfang zu, so daß der Hals des Metatarsus vollständig verschwunden ist.

2. Das Köpfchen des Metatarsus scheint in seinem distalen Drittel verkürzt, wie wenn die Kopfkappe eingedrückt wäre.

3. Die Gelenkfläche des Kopfes, die ihre gute Wölbung verliert, ist in frischeren Fällen abgeflacht und weist in älteren Fällen ganz unregelmäßige Höcker und Defekte auf.

4. Der Gelenkspalt ist nicht nur erweitert, sondern

5. ungemein verschieden und unregelmäßig, stellenweise bis um das Doppelte erweitert.

6. Die nächste Umgebung des Gelenkes weist in den hochgradigen Fällen stecknadelkopf- bis linsengroße, knochendichte Schatten, ähnlich den Kalkplatten großer Gelenke, auf.

7. Die Gelenkfläche der Basis der Grundphalange verläuft (auf plantaren Bildern) unregelmäßig, zuweilen S-förmig.

Diese 7 Hauptpunkte wurden von späteren Autoren nur noch geringfügig ergänzt, und man war sich bald einig über den klinischen und röntgenologischen Befund dieser typischen Erkrankung.

Nachdem sich aber die Zahl der Beobachtungen häufte — Köhler selbst hatte anfangs über 6 Fälle berichtet — und pathologisch-anatomische Untersuchungen des erkrankten Knochens vorlagen, wichen die Meinungen über die histologischen Befunde und vor allem über die Ätiologie der Krankheit weitgehend auseinander.

Bevor ich jedoch auf diese Befunde eingehe, will ich noch kurz das allgemein anerkannte, klinische Bild der Erkrankung schildern:

Nach den Berichten, die, soweit ich es übersehe, etwa 130 Erkrankungsfälle umfassen, handelt es sich bei der Köhler'schen Krankheit des Metatarsale II um eine Erkrankung, deren Beginn — von verschwindenden Ausnahmen abgesehen — fast stets im jugendlichen Alter liegt, und vor allen Dingen das weibliche Geschlecht betrifft. Während anfangs über die Form der Fußwölbungen wenig Beobachtungen vorlagen, weisen die späteren Autoren darauf hin, daß das Längsgewölbe teils normal, teils abgeflacht, ja sogar in seltenen Fällen überhöht sein kann, das Quergewölbe jedoch stets durchgetreten ist. Die Krankheit beginnt gewöhnlich schleichend und nur in einem geringen Prozentsatz der Fälle wird in der Anamnese ein akutes Trauma als Ursache angegeben. Die langsam stärker werdenden Schmerzen, die den Patienten mitunter zum Hinken veranlassen, und die auf dem Fußrücken auftretende Schwellung über dem distalen Ende des Metatarsale II veranlassen dann schließlich den Kranken, sich in ärztliche Behandlung zu begeben. Seit dem erstmalig bemerkten Beginn der Erkrankung und dem Zeitpunkt, an dem die Kranken die Hilfe eines Arztes in Anspruch nehmen, vergehen gewöhnlich Wochen und Monate, mitunter sogar mehrere Jahre.

Bei der Untersuchung findet sich dann meist die oben genannte Schwellung auf dem Fußrücken. Das Köpfchen des Metatarsus II kann bei der Palpation verdickt erscheinen, braucht es aber nicht, doch ist es meistens exquisit druckschmerzhaft besonders von dorsal her, aber auch häufig plantar und beim Druck der Grundphalange gegen das Köpfchen, wobei man mitunter auch ein Krepitieren spürt.

Die Röntgenuntersuchungen ergeben dann die eingangs erwähnten von Köhler beschriebenen Röntgenbilder mit den 7 genannten typischen Hauptpunkten, zu denen sich noch folgende weitere Veränderungen auf Grund der späteren Beobachtungen hinzufügen lassen.

So sahen fast alle Beobachter auf den Röntgen-Bildern deutliche Veränderungen der Strukturzeichnung der Epiphyse. Das Knochengewebe war offenbar verschieden strahlendurchlässig und die Beobachter fanden fast regelmäßig Aufhellungen und Verdichtungsherde, die teils streifenförmig, teils rundlich und auch besonders häufig in Form eines Dreiecks erkennbar waren.

Engelke berichtet sogar, daß neben einer Aufhellung im Metatarsus-Köpfchen gleichzeitig auch eine Aufhellung in der Grundphalange unter dem Gelenkknorpel erkennbar war.

Die von Köhler beschriebene gleichmäßig zunehmende Verdickung des Metatarsus-Schaftes mit gleichzeitigem Schwinden der Halskontur ist meist, aber nicht regelmäßig, gesehen worden.

Cahen-Brach sah die Kopfkalotte des II. li. Metatarsus von einem feinen Spalt, der annähernd in querrer Richtung verlief, durchsetzt. Interessant ist, daß Meyer bei seinem 2. Krankheitsfall über den er berichtet, und der eine typische Anamnese und einen typischen Befund ergab, im Röntgen-Bild einen Abbruch an der Basis des 2. Zehengrundgliedes an der Großzehenseite fand.

Diesen ziemlich einheitlichen Röntgen-Befunden stehen nun die pathologisch-anatomischen Befunde gegenüber, die den Beobachtern Veranlassung gaben, die unterschiedlichsten Theorien bezüglich der Ätiologie dieser Erkrankung aufzustellen. Wenn anfangs Berichte über histologische Befunde noch selten sind — Köhlers einziges histologisches Präparat ging leider verloren, so daß Köhler nur angeben konnte, daß er starke Bindegewebsneubildung und reichlich Zellen vom embryonalen Typus, Riesenzellen, gesehen, aber keine verkästen oder vereiterten Stellen gefunden hätte — spricht Fromme auf Grund seiner Präparate davon, daß die Grundlage der Köhler'schen Krankheit eine Späterachitis sei. Diesem Befund ist bei der Demonstration der Prä-

parate von Schmokel u. a. gleich widersprochen worden, wobei Schmokel eine Rachitis ausschloß.

Die ersten eingehenderen histologischen Befunde veröffentlicht dann Axhausen. Bevor wir jedoch auf die histologischen Befunde eingehen, möchte ich noch erwähnen, daß Lues, Tbc. und Osteomyelitis als ätiologische Grundlage von allen Autoren abgelehnt werden.

Bei der Durchsicht der veröffentlichten histologischen Befunde stößt man trotz vieler Abweichungen voneinander doch auf eine ganze Reihe gleicher Beobachtungen, die ich in folgendem vorerst einmal herausheben möchte:

So sah Axhausen in seinem ersten untersuchten Falle einen keilförmigen Bezirk der Epiphyse total nekrotisch; zwischen nekrotischen Spongiosa-Balken lag verklumptes, nekrotisches Mark. In seinem zweiten Falle Nekroseherde schon in ein Netz callusartigen Gewebes eingeschlossen.

Cahen-Brach spricht von einem im Bezirk der Epiphyse dicht an der Epiphysengrenze liegenden „Trümmerfeld“, das von nekrotischen Massen ausgefüllt ist, Engelke wieder von einem gleichen, in der subchondralen Zone gelegenen. Heitzmann und Engel berichten von einem die ganze untere Hälfte einnehmenden Nekroseherd, der über dem Epiphysenknorpel sich vom medialen bis zum lateralen Rand ausbreitet und von welchem einige kleine Ausläufer bis dicht unter den oberen medialen Quadranten vorgreifen. Auch in diesem Herd wieder kernlose Knochenbälkchen in Bruchstücken von nekrotischem Mark umgeben. Herde geringerer Ausdehnung sahen König und Rauch und auch v. Dittrich in seinen drei eingehend veröffentlichten histologischen Befunden. Das Mark der ganzen Epiphyse finden Rösner und Weil nekrotisch, und große Teile auch Holst und Chandrikow. Bemerkenswert ist weiterhin die stets beobachtete, starke Bindegewebsentwicklung, die häufig nach Resorption der oben beschriebenen nekrotischen Abschnitte diese zu ersetzen scheint. Es findet sich dabei neben lockerem, gefäßreichen, auch straffes, gefäßarmes Bindegewebe. Callusartiges Gewebe manchmal mit Einschluß von kleinsten Nekroseherden wurde vor allen Dingen in den Randpartien gefunden. Wiederholt sahen Beobachter (Engelke, Klett, v. Dittrich)

Riesenzellen beim An- und Abbau von Knochenbälkchen. Die Befunde über den Gelenkknorpel selbst sind nicht einheitlich. Während einige Autoren diesen Knorpel in seiner Krümmung nur abgeflacht finden, in seiner Struktur fast unverändert, sahen andere die Konturen erstmals unregelmäßig gekrümmt, das Knorpelgewebe verbreitert, teilweise mit leeren Höhlen und kernlos, teilweise kernhaltig (Kappis) andere wieder in Teilen von hyalinem Bau, doch in der Gegend des faserigen Randknorpels aufgefasert, wo auch Markräume mit faserigem Bindegewebe über die Verkalkungszone in den Gelenkknorpel vorragen (v. Dittrich). Axhausen fand in verdicktem Knorpelbezirk die Knorpelhöhlen weiter auseinanderliegend, und so eine Dickenzunahme vortäuschend; in den Tiefenpartien dieses Bezirkes geringe oder aufgehobene Kernfärbung der Knorpelzellen. Mehrmals werden auch Randwulstbildung und Zottenhyperplasie der Synovialis erwähnt. Bis auf Meyer, der einmal größere und kleinere Herde von Rundzellenanhäufung sah, sind diese sonst nicht beobachtet worden.

Einen der abweichendsten Befunde veröffentlicht Klett, der sah, wie sich distal von der Epiphysenlinie normales Fettmark zu einem spindelförmigen Bindegewebe, das zwischen den Knochenbälkchen angeordnet war, anscheinend ohne diese zu schädigen, umwandelte. Eine ähnliche Anschauung äußert auch Engelke. In der Nähe der im Rö.-Bild als Aufhellung imponierende Stelle nahmen die Osteoklasten stark zu, und die Bälkchen verloren ihren regelmäßigen Osteoblastensaum und erschienen lakunär angenagt. Das Zwischengewebe bestand da aus Spindelzellen, die fast sarkomartig aussahen und von einem dichten Kapillarnetz durchsetzt waren. In der Mitte des Prozesses war nur noch Fasermark mit Spindelzellen und zelliges Granulationsgewebe mit zahlreichen Riesenzellen vom Osteoklastentyp vorhanden. Es war stellenweise zu Blutaustritten aus dem stark entwickelten Kapillarsystem gekommen. Auf Grund dieses Befundes glaubt Klett das typische Bild einer Ostitis fibrosa im Sinne Recklinghausens zu sehen.

Heitzmann und Engel sehen vom Übergang der seitlichen Knorpelränder in der Epiphysenknorpel Gefäße und zahlreiche Bindegewebe in die Epiphyse vordringen. Innerhalb dieses

Granulationsgewebes ist medial bis auf einzelne lakunär begrenzte nekrotische Knochenspannen das Spongiosawerk geschwunden. Lateral machen sich bereits Knochenbildungsvorgänge bemerkbar.

Auch Rösner und Weil sehen einen breiten Streifen gefäßlosen Bindegewebes, der aus Periost und Kapselgewebe hervorgeht, in die Epiphyse sich einschieben. Von der Metaphyse her ist die Ossifikation der Zwischenteile in vollem Gange. Im dorsalen Teil des Gelenkknorpels findet sich an zwei Stellen ein kurzer Spalt. Die zwischen den Spongiosatrümmern liegenden amorphen Massen haben die beiden Autoren untersucht und konnten darin das Hämatoidin nachweisen. Sie ziehen daraus den Schluß, daß eine Fraktur im Anfang der Nekrose stehen muß, da Hämatoidin unter Einwirkung absterbenden Gewebes, Hämosiderin unter Einwirkung lebenden Gewebes entsteht.

An v. Dittrichs Untersuchungen ist noch bemerkenswert, daß er in zwei seiner Fälle gegen den Knorpel der Gelenkfläche hin kleine, meist spaltförmige Bildungen fand, bei den die Orientierung der Zellen parallel dem Verlauf der Spalten an Befunde erinnerte, wie man sie bei Pseudarthrosen vorfindet. In einem seiner Fälle fielen in den Markräumen dickwandige Arterien mit auffallend engem Lumen auf. Diesen Befund haben auch Holst und Chandrikow beschrieben, wobei sie von einer Verdickung der Intima und Media bis zur völligen Gefäßlumenobliteration sprechen, und König und Rauch machen auf Gefäßveränderungen der äußeren Periostschicht aufmerksam, die stark wandverdickt seien, so daß man das Bild einer Arteriitis obliterans vor sich hätte.

Bezüglich der Ätiologie der Köhler'schen Krankheit des II. Metatarsus, sind, wie schon oben erwähnt, die Meinungen stark auseinander gegangen. Köhler selbst scheint an ein Trauma gedacht zu haben, nachdem es vorher zu einer aus noch nicht geklärten Gründen Verbreiterung und Verlängerung der distalen Hälfte des Metatarsus II gekommen ist; doch läßt er selbst diese Frage offen. Nachdrücklich vertritt Kappis die primär traumatische Genese dieser Erkrankung und glaubt besonders auf Grund seines ersten histologisch untersuchten Falles den Beweis für seine Annahme führen zu können, zumal er selbst keine

Zeichen einer Nekrose bei seinen Krankheitsfällen gefunden hat; er erwähnt aber, daß als Ursache von Knochennekrosen eigentlich nur entzündliche Erkrankungen und traumatische Einwirkungen (Blutungen, Frakturen, usw.) in Frage kämen. Daß konstitutionelle Momente mitspielen können, gibt er zu.

Ähnlicher Auffassung war anfangs Liek, der später aber seine Ansicht ändern zu müssen glaubte und die Ursache in innersekretorischen Störungen sah.

Dasselbe glaubt auch Sonntag, der die Köhler'sche Krankheit für eine idiopathische Knochennekrose im Wachstumsalter hält, deren Natur noch nicht geklärt ist, wobei auch Konstitutionsanomalien oder innersekretorische Störungen eine Rolle spielen mögen. Ähnliche Gedanken entwickelt Cahen-Brach. Eine andere Gruppe von Autoren sieht die primäre Ursache der Erkrankung in einer gestörten Gefäßversorgung des erkrankten Gebietes. Da ist als erster Axhausen zu nennen, der auf Grund seiner eingehenden Untersuchungen der histologischen Präparate zu nachstehender Ansicht kommt:

Axhausen hält nach seinen Präparaten eine Ernährungsunterbrechung, die zu einer totalen Nekrose geführt hat, für erwiesen. Der deckende Knorpel ist von der ihn umspülenden Synovia noch ausreichend ernährt. Die äußerste Zone des ernährungsunterbrochenen Bezirkes sei vom angrenzenden Mark auf dem Wege der Resorption und Apposition knöchern ersetzt. In der Mittelzone sei der knöcherne Ersatz nur in Gestalt einzelner schwächlicher Knochenzüge erfolgt und vor allen Dingen bindegewebig geblieben. Im innersten Teil sei schließlich noch unveränderte Nekrose erhalten. Äußerst lebhaftige Zelltätigkeit im Bereich der anstoßenden Proliferationszone und der einstrahlenden Synovialis werden als reaktive Prozesse und dementsprechend die für die Arthritis deformans charakteristischen Symptome aufgefaßt. Gegen die traumatische Ätiologie sprechen die Anamnese, die Röntgen-Bilder und die histologischen Befunde, so daß als Deutung nur die plötzliche Ernährungsunterbrechung durch embolischen Verschuß eine Endarterie der Epiphyse übrig bliebe. Dabei denkt Axhausen an Embolie von Arterienhaufen, die keinen guten Nährboden vorfinden, so daß eine merkliche Reaktion ausbleibt, und die Embolie blande

verläuft. Diese Theorie hat Anhänger gefunden (Fischer, Valentin, Heitzmann und Engel), doch auch sehr viel Widerspruch, denn sie ist ja stets hypothetisch geblieben, da weder Axhausen noch einer seiner Anhänger jemals den Embolus haben nachweisen können, zumal ja auch von den Gegnern dieser Theorie darauf hingewiesen wird, daß es sich bei der Blutversorgung der Epiphyse keineswegs um Endarterien handelt und vor allen Dingen bei jugendlichen Individuen die Gefäßversorgung der Epiphyse so reichlich ist, daß sich ausreichend Kollateralen bilden können. Zudem erhebt sich die Frage, warum bei diesem mykotisch-embolischen Verschuß es sich fast regelmäßig um ein entsprechendes Gefäß der Epiphyse des Metatarsale II, in selteneren Fällen des Metatarsale III handelt? Dabei ist auch erwähnenswert, daß die Köhler'sche Erkrankung doppelseitig beobachtet wurde (Gruhle-Grashey). Außerdem ist nicht einzusehen, daß diese fragliche Embolie stets blande verlaufen soll, denn bis auf den einen Befund von Meyer sind niemals Zeichen einer entzündlichen Reaktion beobachtet worden; und auch Meyer hat nur ganz geringfügige Rundzellenanhäufung einmal in seinem Präparat gesehen. Andere Autoren wieder, wie Holst und Chandrikow, König und Rauch, sahen eine erhebliche Wandverdickung der Arterien bis zur völligen Gefäßlumenobliteration und halten diese Arteriitis obliterans als das Primäre der Erkrankung. Während Rösner und Weil bzw. auch Gardemin folgende andere interessante Erklärung finden: nach ihnen kommt es bei Spreizfuß zur Subluxation und Rotation im Zehengrundgelenk und damit auch zu einer erhöhten Spannung der Gelenkkapsel. Sie nehmen nun an, daß die in der Kapsel verlaufenden Venen durch diese pathologischen Spannungen komprimiert werden, so daß in den zugehörigen Gewebspartien anfangs eine Stauung, später eine völlige Stase eintrete, welche die Nekrose der Epiphyse herbeiführe. Die resultierende Erhöhung des Blutdruckes führe dann nach Kaufmann zu dem Bilde der Endarteriitis obliterans.

Alle diese Theorien, so überzeugend sie häufig in ihren Einzelheiten sind, haben doch nie sich allgemein durchsetzen können, da sie nicht in jeder Hinsicht bezüglich der Entstehung und

dem Verlauf der Köhler'schen Krankheit eine voll befriedigende Erklärung gaben und es hat immer Autoren gegeben, die auf Grund der statischen Verhältnisse des Fußknochenskeletts der Erkrankten an Schädigungen des Metatarsusköpfchens durch kleinste chronische Traumen gedacht haben, an „Mikro- oder Dauertraumen“.

Es ist ja auch auffällig, daß, seit man dem Bau des Fußskeletts bei den Untersuchungen Beachtung schenkte, man stets ein abgeflachtes queres Fußgewölbe fand. So hat z. B. Gardemin über 48 Krankheitsfälle berichtet, bei denen er anlässlich der Nachuntersuchung sein besonderes Augenmerk auch auf die Verhältnisse des Quergewölbes des Fußes der Erkrankten richtete und dabei in sämtlichen 48 Fällen ein abgeflachtes Quergewölbe vorfand.

Es werden bei der Besprechung des Quergewölbes die Untersuchungen von Seits, Sayre, Steudel, Lazarus, Momburg und Muskat erwähnt, nach denen das Köpfchen des II. Metatarsus den vorderen Hauptstützpunkt bei Belastung des Fußes bildet, und somit besonders traumatischen Einflüssen ausgesetzt ist.

Nach Reinberg ist nicht die absolute Länge des Metatarsus II maßgeblich, sondern seine relative. Wird nämlich der Fuß mit seiner Längsachse der Gehrichtung parallel oder gar nach innen gerichtet abgerollt, so wird die ganze Last sofort von der großen Zehe auf die zweite übertragen, die aber dieser Last nicht gewachsen ist. Bei stärkerer Einwärtsdrehung käme auch die dritte Zehe zur Belastung, besonders, wenn sie länger als die zweite, oder mit ihr gleich lang wäre, so daß es dadurch auch manchmal zur Köhler'schen Krankheit des Metatarsale III käme.

Die weibliche Schuhmode mit ihren hohen Absätzen wird von vielen Autoren als begünstigender Faktor für die Traumatisation des II. Metatarsusköpfchens angesehen.

Als weitere begünstigende Momente werden noch konstitutionelle Minderwertigkeiten, hormonale Insuffizienzen usw. häufig angeführt. Doch werden dem auch ebensooft entgegengehalten, daß diese nicht elektiv auf einen eng begrenzten Bezirk wirken können.

Die Auffassung der einzelnen Autoren, die kleinste Dauertraumen als das Primäre der Köhler'schen Krankheit ansehen, geht nun im einzelnen dahin, daß Meyer z. B. annimmt, daß die Knorpelknochengrenze als Grenzschicht zweier Körper von verschiedener Dichte besonders leicht mechanischen Schäden ausgesetzt ist, und führt dabei Müllers angestellte Versuche über mechanische Umbildungsprozesse an, der bei der Durchtrennung eines Knochens im Parallelknochen (Radius und Ulna) Veränderungen an der Epiphysenlinie gesehen hatte und nicht gegenüber der Knochendurchtrennung. Jüngstes Knochengewebe würde zunächst alteriert, da es gegen mechanische Insulte besonders empfindlich wäre. Durch Insuffizienzwerden des Knochens träte erhöhter Knochenumbau als normal ein, Kompakta verschwinde, junger Knochen (Callus) werde mehr angebaut, zu einer bestimmten Zeit käme der Punkt der Pseudarthrosebildung.

Baensch glaubt, daß bei Spreizfuß ein großer Teil der Last auf den II. Metatarsus übertragen würde, dieser könne bei hoher körperlicher Belastung frakturieren, da er einer derartigen Überbeanspruchung nicht gewachsen sei, und wir hätten dabei das oft beschriebene Bild der Marschfraktur des Militärs vor uns. Handelt es sich dagegen nicht um eine akute hochgradige, sondern mehr um eine chronische geringe Belastungsverschiebung, so werde der an sich grazile II. Metatarsus nach unten durchgebogen, das heißt, sein Köpfchen werde allmählich dorsalwärts aufgekantet. Er erinnert dabei an das von Weil gewonnene Präparat. Die Artikulation mit der Grundphalange wäre gestört und es bilde sich aus diesem Zustand des chronischen Reizes eine Arthritis deformans, die sich in fortgeschrittenen Fällen in dem von Köhler beschriebenen Röntgenbefund manifestiere.

Wichtig zur Klärung der Genese der Köhler'schen Erkrankung erscheinen mir die histologischen Befunde v. Dittrichs und seiner Folgerungen, die er daraus zieht. Er glaubt, daß schon geringgradig geänderte Statik den auf physiologische Einwirkungen geeichten Zellaufbau schädlich beeinflussen könne. Er glaubt, daß der Druck auf das Köpfchen durch den elastischen Gelenkknorpel hindurch zu mikroskopischen Einwirkungen

im Subchondrium führen könne, und damit auch zur Zerreißung kapillärer Gefäße, deren Versorgungsgebiet dann rein örtlich nekrotisch werde. Man finde stets bei Frakturen und schweren Kontusionen von Gelenkenden, sowie bei mikroskopischen Traumen nekrotisches Markgewebe.

Die osteoklastische Resorption sei wohl dahin zu erklären, daß infolge der geänderten Verhältnisse gesteigerte Druckwirkungen stattfinden, die den oft gesteigerten Abbau von Knochen zu erklären vermögen.

Wichtig für die traumatische Bedeutung sei auch die subchondral vorhandene Spaltbildung mit den Merkmalen einer Pseudarthrose.

Walter, der an einen inneren Zusammenhang zwischen konstitutioneller Minderwertigkeit und hormonaler Insuffizienz einerseits und den Osteochondropartien andererseits als sicher bestehend annimmt, glaubt jedoch, daß noch durch eine zweite lokalisierte Ursache ein osteochondritischer Herd zur Entwicklung gebracht wird. Dieser auslösende Faktor sei bei fast allen in statisch mechanischen Verhältnissen zu suchen. Er erinnert dabei, daß der besondere Mechanismus einzelner Gelenke, der dabei wirksame Druck, die Ähnlichkeit der linsenförmigen Nekroseherde im Knie- und Ellenbogengelenk mit den Kraftlinien des Flußeisens Gegenstand vieler Arbeiten gewesen sind. Er erinnert, daß das Dauertrauma von Baetzner durch seinen geprägten Begriff von der „Pathologie der Funktion“ noch erweitert werde. Wenn früher abnorm statische Verhältnisse ein als insuffizient angesehenes Gewebe zur Nekrose bringen konnten, genüge jetzt nach Baetzner eine Tätigkeit, die nur „ein kleinwenig in ihrer Intensität unser Maß überschreitet, auf das wir geeicht sind, um zu einer rasch nachweisbaren Schädigung zu führen“. Nach Baetzners Auffassung habe die gewöhnliche, alltägliche, nicht über den Rahmen des Physiologischen hinausgehende funktionelle Beanspruchung, geänderte Statik des Fußes usw., also die Tätigkeit an sich, eine schädigende, strukturverändernde Wirkung. Walter glaubt, daß das Prinzip der Erschöpfungspathologie des Knochens, das bisher nur auf die Spontanfraktur des erschöpften Knochens, den Ermüdungsbruch, welcher in der Entstehung und im Bruchprofil genau den Mate-

rialermüdungsbrüchen der Festigkeitsmechaniker gleiche, auch auf die Deutschländer'sche Krankheit des II. Metatarsusknochens, aber auch auf manche als aseptische Nekrose beschriebene Krankheit sich anwenden ließe. Er erinnert an Spontanfrakturen, die als Marschfrakturen bekannt sind, und glaubt, daß sie im Prinzip auch für viele der anderen Erkrankungen der Hand- und Fußwurzelknochen gelten.

Und damit berühren wir ein Gebiet, das in den letzten Jahren Ziel wissenschaftlicher Untersuchungen gewesen ist, das Gebiet der traumatischen Malazien, der schleichenden Frakturen, der Pseudarthrosebildung.

Henschen hat schon 1917 von Ermüdbarkeit und Erschöpfung des Knochens gesprochen, wobei er feinste Strukturänderungen als deren Ursache annahm.

Matti sprach von intermolekularen Verschiebungen und Magnus von Übermüdung z. B. gebrochener Dornfortsätze und viele andere wie Göcke, Lange, Legg, Schwarz, Lundt dachten in dem Begriff „chronisches Trauma“ und „Überanstrengung des Knochens“. Und hierbei sind Parallelen gezogen worden zwischen den sogenannten Ermüdungsbrüchen des Knochens und den Materialermüdungsbrüchen toter Werkstoffe, wie sie dem Techniker seit langem geläufig sind, und dabei haben sich ganz überraschende Parallelen herausgestellt.

Göcke hat durch Dauerklopfversuche „Materialverschlechterungen“ an Spongiosawürfeln nachgewiesen und fand an Holzwürfeln, die in gleicher Weise untersucht wurden, die gleichen Veränderungen physikalischer Eigenschaften.

Henschen und Petersen beschrieben auf Grund röntgenspektrographischer (krystallochemischer) Untersuchungen Kristallformen im Knochen. Und eingehende vergleichende Untersuchungen über Entstehung und Verlauf von Brüchen in Knochen und totem Werkstoff (Holz und Eisen usw.) zur Klärung physikalischer Gesetze liegen von Haase und Dipl.-Ing. Richter vor, die mit den Materialprüfungsmethoden der Festigkeitsmechaniker oben genannte Stoffe untersuchten.

Aus ihren Ergebnissen interessiert uns, daß die Bruchform abhängig ist von der Feinstruktur des zu untersuchenden Mate-

rials, von der vorherrschenden Beanspruchungsart und der Belastungsgeschwindigkeit.

Sie finden, daß beim Zug- und Druckversuch eine Umlagerung der Krystalle beim Metall stattfindet, und diese sich solange gegeneinander verschieben, bis sie in eine günstige Lage zu der Zug- und Druckrichtung gekommen sind. Sie verzahnen sich dann untereinander, daß ein weiteres Gleiten und Schieben aufgehoben und hiermit eine Verfestigung eingetreten ist. Bei weiterer Erhöhung der Belastung erfolgt der Trennbruch in einer dieser Zerrüttungszonen. Bei vergleichenden Untersuchungen zwischen Holz und Knochen treten dieselben Bruchlinien auf. Wir sehen den Bruch im allgemeinen in einer Schubebene, die in einem Winkel von 45° zur Druckrichtung verläuft, normalerweise auftreten, aber auch daß bei Werkstoffen, wie Holz und Knochen, die eine Längsstruktur haben, der Bruch längst der Stoff-Fasern ein Stück weiter in eine andere Schubebene überspringt, da er sich natürlich seinen Weg in Richtung des geringsten Widerstandes sucht.

Es handelt sich hierbei um Brüche, die bei wiederholter oder Dauerbeanspruchung aufgetreten sind und zu keiner makroskopisch sichtbaren Trennung der Gewebspartien geführt haben, im Gegensatz zu Brüchen, die durch eine einmalige Gewalteinwirkung zur vollständigen Kontinuitätstrennung führen. Es dürfte aber kein Zweifel darüber bestehen, daß es in diesen kleinsten Zerrüttungszonen unzählige Male zur Zerreißung feinsten Kapillaren und Saftspalten gekommen ist und die Blutströmung in einem derartigen Maße behindert wird, so daß der Knochen seine normale Funktion überhaupt nicht mehr erhalten kann. Es dürfte daraus das klinische Bild der „traumatischen Malazie“ resultieren, wie das der schleichenden Frakturen und eine Verzögerung der Callusbildung bzw. Ausbleiben derselben mit dem Endbild der Pseudarthrose.

Es sei noch erwähnt, daß Haase und Richter bei ihren Druckversuchen die ersten Erscheinungen in den Epiphysen auftreten sahen mit einem Ergebnis, das den Müller'schen Erfahrungen bei seinen oben genannten Versuchen entspricht, und weiterhin möchte ich erwähnen, daß feinste Bruchlinien auf geeigneten Röntgen-Bildern bei den traumatischen Malazien erkennbar

sind. Desgleichen sehen wir dort als Reaktion des Körpers Callus- und Knochenbildung subperiostal in Form von Spangen und größeren Flächen auftreten, um den drohenden Bruch des Gewebes aufzuhalten. Gleichzeitig wissen wir aber auch, daß diese Form des schleichenden Bruches bei Aufhebung der Belastung und Ruhigstellung, also bei typischer Frakturbehandlung, zu heilen pflegt.

Vergleichen wir diese Erkenntnisse nun mit den Befunden, wie wir sie bei der Köhler'schen Krankheit des II. Metatarsus zu sehen gewohnt sind, so lassen sich m. E. alle Bilder der Krankheit mühelos erklären. Das Köpfchen des Metatarsus II, das, wie wir wissen, bei Spreizfuß besonderer Belastung ausgesetzt ist, wird in seiner Feinstruktur durch Dauertraumen geschädigt, und zwar in einem Alter, in dem es noch besonders empfindlich gegen mechanische Einwirkungen ist und in dem das Gewicht der Erkrankten sprunghaft zuzunehmen pflegt, im Pubertätsalter. Daß die unsachgemäße Schuhmode das Gefahrenmoment vergrößert, ist wahrscheinlich. Es resultiert aus der Zerrüttung der Feinstruktur der Epiphyse die Nekrose des Gewebes, wobei der Knochen versucht durch subperiostale Callus- und Knochenbildung das Manifestwerden der Fraktur zu verhindern. Bei sachgemäßer Behandlung (typischer Frakturbehandlung) kommt es in diesem Stadium, wie es auch einige Autoren betont haben (Quirin, Fasiani), zu einer echten Knochenbruchheilung. Wird aber durch weitere dauernde Störung die Bildung einer Knochennarbe verhindert, so kann, wie es auch in einigen Fällen beschrieben ist, durch eine etwas größere Gewalteinwirkung ein Einbrechen der Kopfkappe die Folge sein. Bei dauernd gestörter Knochenheilung wird der Substanzverlust in der Epiphyse des Metatarsusköpfchens nicht knöchern sondern bindegewebig ersetzt in Form der Pseudarthrosebildung. Daß durch die geänderten Druckverhältnisse ein gesteigerter Ab- und Anbau der Spongiosabälkchen durch Riesenzellen stattfindet, ist verständlich; desgleichen auch, daß durch die Strömungsbehinderung in den kleinsten Blutbahnen es zu einer Wanddickung der Gefäße in Form der Arteriitis obliterans kommen kann. Als letzte Folge sehen wir die Bilder der Arthrosis deformans auftreten.

Wie weit diese Ergebnisse für die anderen bekannten Erkrankungen (Perthes, Kienböck, Schlatter usw.) Anwendung finden können, wäre zu untersuchen.

Zusammenfassung.

Bei den in den letzten Jahren von den verschiedenen Untersuchern ausgeführten technisch-physikalischen Untersuchungsmethoden von Knochen mit den Methoden moderner Werkstoffprüfung, wie sie der Techniker anwendet, haben diese in bezug auf die Bruchbildung im Knochen besonders bei Dauerbelastung zu überraschenden Ergebnissen geführt und zu Parallelererscheinungen bezüglich der Bruchbildung im Knochen und toten Werkstoff. Diese Untersuchungsergebnisse werden verglichen mit einem Krankheitsbild, das man heutzutage in das Gebiet der traumatischen Malazie rechnet, der Köhler'schen Krankheit des Metatarsale II. Danach ist das Primäre der Köhler'schen Erkrankung eine Zerrüttung der Feinstruktur der Epiphyse durch kleinste Dauertraumen, die nur um ein geringes die physiologische Beanspruchungsfähigkeit der Epiphyse überschreiten. Prädisponierende Momente sind Spreizfuß und unsachgemäße Schuhmode der Frauen.

Die bisher gefundenen klinischen, röntgenologischen und histologischen Ergebnisse sind Zustandsbilder der vom Körper versuchten Reparation des geschädigten Gewebes, die bei frühzeitiger typischer Frakturbehandlung zur normalen Knochennarbe führt, bei Fortbestehen des Dauertraumas aber zur Pseudarthrose und Arthrosis deformans. Ein Frühstadium der Köhler'schen Krankheit ist bisher noch nicht pathologisch anatomisch untersucht worden.

Zum Schluß möchte ich an dieser Stelle noch Herrn Dr. med. habil. W. Haase für die Überlassung des Themas dieser Arbeit und für die freundliche Unterstützung und die Ratschläge, die er mir im Verlauf der Anfertigung dieser Arbeit zukommen ließ, danken.

Schriftenverzeichnis.

- Axhausen*, Prof. Dr. G.: *Bruns Beiträge z. klin. Chirg.*, Bd. 126, 1922, S. 451.
 — M. m. W. 1922, Nr. 24.
 — *Zentr.Bl. f. Chirg.* Nr. 31, 1924, S. 1704 (*Arch. f. klin. Chirg.*, Bd. 124, 1923, S. 511 ff.).
- Baensch*, Dr. W.: D. m. W. 1922, Nr. 10, S. 318.
- Bragard*, K.: *Zentr.Bl. f. Chirg.* Nr. 4, 1925, S. 208 (*Ztschr. f. ortp. Chirg.*, Bd. 46, 1924, S. 49).
- Breitenfelder*: *Ztschr. f. Orthop. u. ihre Grenzgebiete*, Bd. 66, H. 2.
- Brill*, W.: *Zentr.Bl. f. Chirg.* Nr. 39, 1926, S. 2505 (*Arch. f. orthop. u. Unf.-Chirg.*, Bd. 24, 1926, S. 64).
- Cahen-Brach*, Dr. Fritz: *Arch. f. klin. Chirg.*, Bd. 124, 1923, S. 144.
- v. Dittrich*, Dr. Klaus: *Arch. f. orthop. u. Unf.-Chirg.*, Bd. 24, 1927, S. 554.
- Engelke*, Dr. Oskar: *Kli.-Wo.*, Nr. 25, 1924, S. 1129.
- Fasiani*, G. M.: Referat aus: *Z. f. Chirg.*, 1926, Nr. 27, S. 1710.
- Fischer*, A. W.: *Fortschr. Rö.-Strahlen*, Bd. 28, 1921/22, S. 462.
 — *Zentr.Bl. f. Chirg.* Nr. 16, 1924, S. 854.
- Fromme*, Albert: D. m. W. 1920, Nr. 7, S. 169.
- Fromme*, H.: M. m. W. 1922, Nr. 29, S. 1096.
- Gardemin*, Herbert: *Arch. f. orthop. u. Unf.-Chirg.*, Bd. 31, 1932, S. 125.
- Golubew*, N. J.: *Zentr.Bl. f. Chirg.* Nr. 47, 1928, S. 3008 (*Nov. chirg. Arch.* 6 russisch) Nr. 52, 1927).
- Haase*, Dr. W.: *Brun's Beiträge z. klin. Chirg.*, Bd. 164, 1936.
 — *Arch. f. orthop. u. Unf.-Chirg.*, Bd. 37, H. 5.
- W. Haase* u. *G. Richter*: *Arch. f. orthop. u. Unf.-Chirg.*, Bd. 36, H. 5.
- O. Heitzmann* u. *H. Engel*: *Klin.-Wo.* 1923, Heft 9, S. 397.
- Herzog*: *Medizin. Klin.* Nr. 33, 1922, S. 1075; *Medizin. Ges.*, Sitzg. v. 11. 7. 22, Leipzig.
- L. L. Holst* u. *G. W. Chandrikow*: *Zentr.Bl. f. Chirg.* Nr. 40, 1926, S. 2558 (*Novy chirg. Arch.* 1926, Nr. 26, S. 513, Russisch).
 — *Z. f. Chirg.* Nr. 31, 1927.
- Kappis*, Prof. Dr. Max: *Brun's Beiträge z. klin. Chirg.*, Bd. 129, 1923, S. 61.
- Kirner*: M. m. W., 1921, Nr. 41, S. 1326.
- Klett*, Dr. Walter: *Fortschr. Rö.-Strahlen*, Bd. 30, S. 501 ff.
- Köhler*, Prof. Alban: M. m. W., 1920, Nr. 45.
 — *Grenzen d. Normalen u. Anfänge d. Patholog. im Rö.-Bild*, 3. Auflage, 1920, S. 81.
- König*, Dr. E. u. *Rauch*, Dr. H.: *Arch. f. klin. Chirg.*, Bd. 128, 1924, S. 369.

- Liek, Dr. E.*: Dt. Ztschr. f. Chirg., Bd. 166, 1921, S. 126.
— Arch. f. klin. Chirg., Bd. 119, 1922, S. 329.
Meyer, Dr. Moritz: Brun's Beiträge z. klin. Chirg., Bd. 130, 1924, S. 655.
— Zentr.Bl. f. Chirg., Nr. 11, 1927, S. 651.
Moutier, Georges: Zentr.Bl. f. Chirg. Nr. 46, 1925, S. 2615 (Rev. d. orthop. 1925, Heft 3, S. 235).
van Neck, M.: Zentr.Bl. f. Chirg. Nr. 40, 1926, S. 2559 (Arch. francobelges de chir. No. 12, 1924).
Novotny: Arch. f. klin. Chirg., 1927, S. 604.
Pahl, Kurt, Herbert: Inaugural-Dissertation, 1927.
Quirin, Dr.: D.m.W. 1922, Nr. 43, S. 1447.
Reinberg, Dr. Herm.: Zentr.Bl. f. Chirg., Nr. 49, 1926, S. 3101.
Renzi, T.: Zentr.Bl. f. Chirg. Nr. 8, 1929, S. 480 (Boll. Soc. med.-chirg. Polesana, 1927, H. 2).
Roesner, Dr. E. u. Weil, Prof. Dr. S.: Brun's Beiträge z. klin. Chirg., Bd. 133, 1925, S. 470.
Sonntag, Prof. Dr.: M.m.W. 1922, Nr. 34, S. 1567.
Schreuder, O.: Dt. Ztschr. f. Chirg., Bd. 178, 1923, S. 135.
Unger: M.m.W. 1921, Nr. 20, S. 614.
Valentin, Dr. Bruno: Fortschr. Rö.-Strahlen, Bd. 29, S. 173.
Walter, Dr. H.: Zentr.Bl. f. Chirg., Nr. 35, 1930, S. 2181.
Weil, Dr. S.: Fortschr. Rö.-Strahlen, Bd. 28, 1921/22, S. 135.
Weiß: Z. f. Chirg., Nr. 33, 1930.

Lebenslauf.

Ich wurde am 2. Juli 1905 in Głowno/Posen-Ost als Sohn des praktischen Arztes Dr. med. Max Ennet und seiner Ehefrau Hedwig geb. Sauer geboren.

Nach bestandener Reifeprüfung an dem hum. Gymnasium in Meseritz/Grenzmark Posen-Westpreußen Ostern 1925 studierte ich Medizin an den Universitäten München, Königsberg, Hamburg und Berlin. Die medizinische Vorprüfung bestand ich zu Beginn des Sommer-Semesters 1928 in Königsberg, mein medizinisches Staatsexamen im Sommer-Semester 1932 in Berlin und bin seit dem 25. Juli 1933 approbierter Arzt.

Nach Ablauf der vorgeschriebenen Assistententätigkeit und längerer Vertretertätigkeit habe ich mich am 1. Oktober 1936 in Regenthin/Nm. als praktischer Arzt niedergelassen.